

617.755
CHA
72 a 1



RESPON *WATER DRINKING TEST* PADA PENDERITA MIOPIA DEGENERATIF

**Laporan Penelitian
Program Studi Ilmu Penyakit Mata
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro**


Oleh :
Ratna Chairani

**BAGIAN ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SMF MATA RSUP Dr. KARIADI SEMARANG
2001**

LAPORAN PENELITIAN RESPON WATER DRINKING TEST PADA PENDERITA MIOPIA DEGENERATIF

Diajukan
Untuk Melengkapi Tugas dan Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Keahlian
Dalam Bidang Ilmu Penyakit Mata

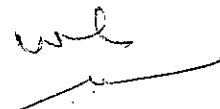
Telah Menyetujui
Pembimbing Penelitian



Prof. Dr. Wilardjo, SpM (K)
NIP. 130 529 420



Dr. Norma D. Handojo, SpM(K)
NIP. 130 675 158



Dr. Winarto, SpM(K)
NIP. 130 675 157

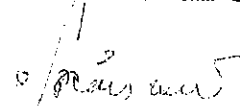
Mengetahui

Kepala Bagian
Ilmu Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran UNDIP



Dr. Norma D. Handojo, SpM(K)
NIP : 130 675 158

Ketua Program Studi PPDS-1
Ilmu Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran UNDIP



Dr. Pramanawati, SpM
NIP : 130 529 420

PRAKATA

Alhamdulillah Rabbil Alamin, saya panjatkan ke hadirat Allah Swt, karena atas berkat rahmat dan karunia Nya saya akhirnya dapat menyelesaikan laporan penelitian karya akhir dalam rangka pendidikan dokter spesialis I Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang dengan judul : Respon Water Drinking Test Pada Penderita Miopia Degeneratif.

Laporan Penelitian ini terwujud berkat adanya bantuan, bimbingan serta dorongan dari berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini saya menghaturkan terimakasih dan penghargaan yang tulus kepada yang terhormat :

1. Prof. Dr. Wilardjo, Sp.M (K), beliau pernah menjabat Kepala Bagian/ Ketua SMF Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Undip/ RSUP Dr.Kariadi Semarang yang telah berkenan menerima saya untuk mengikuti pendidikan di Bagian/ SMF mata dan sebagai pembimbing penelitian ini atas segala petunjuk, dorongan, bimbingan yang penuh kesabaran dan tanpa mengenal lelah sejak awal penelitian sampai selesainya laporan penelitian ini.
2. Dr. Norma D.Handojo, SP.M (K), sebagai Kepala Bagian/ Ketua SMF Ilmu Penyakit Mata FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang dan sebagai pembimbing penelitian ini yang telah memberikan arahan, bimbingan, dorongan hingga selesainya laporan penelitian ini.
3. Dr. Winarto, SP.M (K), sebagai pembimbing penelitian ini atas segala saran, dorongan, bimbingan yang penuh kesabaran dan tanpa mengenal lelah, serta rasa tanggung jawab dan keikhlasan sejak awal penelitian sampai selesainya laporan penelitian ini.
3. Dr. Pramanawati Musrichan, Sp.M, sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Mata yang telah memberikan pengarahan, bimbingan, dorongan dan nasehatnya dalam rangka pendidikan spesialisasi ini.
4. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti pendidikan ini.
5. Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya selama pendidikan.

6. Dr. Siti R. Tjahjono, Sp.M (K), Dr. PA Dewi Sarjadi, Sp.M, Dr. Siti Sundari Suteja, Dr. Suwido Magnadi, Sp.M, Dr. Sukri Kardani, Sp.M, Dr. Sri Inakawati, Sp.M atas segala bimbingan, pengetahuan dan ketrampilan yang diberikan kepada saya dengan segala kesungguhan dan ketulusan hati.
7. Dr. Darminto, M Kes, sebagai pembimbing statistik atas segala bantuan, bimbingan dan petunjuk dalam penyusunan proposal maupun pengolahan data sampai terwujudnya laporan penelitian ini.
8. Semua penderita dan responden yang telah berkenan mengikuti penelitian ini.
9. Teman-teman sejawat dan seluruh staf di bagian / SMF Ilmu Penyakit Mata atas kerjasama yang baik dan segala bantuan sehingga tercipta suasana yang memungkinkan untuk dapat menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini.
10. Semua staf paramedis dan administratif di lingkungan RSUP Dr. Kariadi khususnya di bagian Ilmu Penyakit Mata atas segala bantuan dan kerjasamanya selama mengikuti pendidikan spesialisasi ini.
11. Pada orang tua terutama ibu tercinta, mertua, semua keluarga saya atas segala doa restu, dorongan moral yang telah diberikan kepada saya sekeluarga.
12. Akhirnya kepada suami Goody Apriyanto S.H, dan anak-anak saya Mayang Priwarta Arum, Mustika Aprilia dan Mahdi Apriyanto yang dengan sabar mendampingi saya selama pendidikan, terimakasih atas semua pengertian, pengorbanan, dan doanya.
13. Ucapan terimakasih juga saya tujukan kepada kakak dr.A.F Iskandar Alam SpM, dan dosen-dosen saya di Jakarta , Prof. DR. HHB Mailangkay Sp.M, dr. Darwan Purbá SpM serta dr.Syakon Tahija SpM.Terimakasih atas bantuan saran dan referensi literatur yang telah diberikan kepada saya, juga semangat sehingga penelitian ini dapat terwujud.

Semoga Allah Swt senantiasa melimpahkan berkat, rahmat dan karuaniaNya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Maret 2001

Ratna Chairani

DAFTAR ISI

BAB I	PENDAHULUAN	1
	A. Latar Belakang Masalah	1
	B. Rumusan Masalah	3
	C. Hipotesis	3
	D. Tujuan	4
	E. Manfaat Hasil	4
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	5
	A. Miopia	5
	B. Hubungan miopia dengan glaukoma	12
	C. <i>Primary Open Angle Glaukoma</i>	14
	D. <i>Water Drinking Test</i>	16
	E. Tabel Friendenwald Nomogram	18
	F. Pengukuran <i>Axial Length</i> dengan USG	20
	G. Kerangka Teori	23
	H. Kerangka Konsep	23
BAB III	METODE PENELITIAN	24
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	31
BAB V	KESIMPULAN DAN SARAN	40
DAFTAR KEPUSTAKAAN		
LAMPIRAN		

1. Formulir Penelitian
2. *Informed Consent*

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Miopia adalah status refraksi dimana berkas cahaya paralel yang masuk ke dalam mata pada saat mata istirahat difokuskan didepan retina.⁽¹⁾

Menurut Curtin secara klinik miopia dibagi atas dua kelompok, yaitu miopia fisiologi dan miopia patologi.⁽¹⁾

Miopia fisiologi (*simple, school*) adalah suatu keadaan refraksi dengan struktur bola mata masih dalam batas normal. Kurvatura kornea dan lensa ataupun peningkatan aksial bola mata sesuai dengan lajunya pertumbuhan normal.⁽¹⁾

Miopia patologi menurut *American Academy of Ophthalmology* (AAO) disebutkan dengan istilah miopia tinggi atau miopia degeneratif. Miopia Patologi adalah miopia dengan perubahan retina disertai sangat bertambahnya panjang bola mata dan biasanya walaupun tidak selalu, besar refraksinya 8 dioptri atau lebih atau *axial length* (AL) sama dengan 32.5 mm atau lebih.⁽²⁾

Miopia patologi (*degenerative, progresive, malignant*) adalah miopia yang berkaitan dengan konsekuensi langsung dari abnormalitas pemanjangan aksial bola mata (*axial length*). Proses pemanjangan ini diikuti oleh regangan sklera yang melibatkan seluruh sklera posterior, begitu juga dibagian anterior sampai ke insersi muskuli recti. Dalam hal ini istilah miopia patologi dimaksudkan sebagai adanya pemanjangan aksial bola mata yang abnormal dan disertai adanya stafiloma posterior.⁽¹⁾

Selanjutnya pada tulisan ini digunakan istilah miopia degeneratif untuk miopia patologi. Pemeriksaan funduskopi dibutuhkan untuk menilai gambaran degenerasi di *pole* posterior, seperti atrofi korioretinal peripapil, kresen temporal, stafiloma posterior. Pengukuran AL dilakukan dengan alat Ultra Sonography (USG).

Gambaran prevalensi dari beberapa penelitian berbeda satu dengan lainnya. Penyebabnya mungkin karena metode penelitian yang digunakan dan populasi masing-masing tempat penelitian berbeda. Misalnya prevalensi miopia diantara murid *New York City Schoolchildren* berdasarkan latar belakang etnis *American* 31,0%, *Russian* 34,5% dan *Austrian* 30,0%.⁽³⁾

Di Indonesia kelainan refraksi menduduki urutan pertama dalam urutan prevalensi dan pola penyakit mata utama dari hasil survei morbiditas mata dan kebutaan 1982 dengan 25,3%.⁽⁴⁾

Data-data medis memperlihatkan bahwa miopia degeneratif merupakan hal paling penting dari semua kelainan refraksi karena tak jarang menyebabkan kebutaan. Hal ini berdampak secara ekonomi dan sosial sehingga perlu diperhatikan.^(1,3) Di Inggris miopia degeneratif merupakan penyebab tersering dari *legal blindness* diantara penderita berusia 40 tahun dan 60 tahun (Sorsby, 1956) dan di Canada sekitar 9% (Mac Donald, 1965).⁽³⁾

The American Academy of Ophthalmology menyarankan perlu juga dilakukan pemeriksaan tekanan intra okular (TIO) rutin terhadap individu diatas usia 40 tahun dan grup *minor risk factors* seperti miopia tinggi, hipotensi nokturnal dan diabetes melitus untuk tujuan skrining glaukoma.⁽⁴⁾ Disamping itu dalam beberapa kepustakaan didapatkan tingginya prevalensi glaukoma sudut terbuka pada penderita miopia^(1,2,6,7,8,9)

Beberapa penelitian menemukan prevalensi glaukoma pada penderita miopia yang berbeda-beda. Seperti ditemukan oleh La Croix 13,3%, Guttman 7,5%. Mungkin cara yang paling baik adalah dengan menyertakan ukuran *axial length* dan derajat miopia. Pada suatu penelitian didapatkan prevalensi glaukoma sebesar 3% pada miopia dengan AL sampai dengan 26,4 mm sedangkan miopia dengan AL lebih dari 26,5 mm adalah 11%.⁽¹⁾

Tomlinson dan Philips mendapatkan TIO penderita miopia lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan penderita hipermetropia.⁽¹⁾

Skrining *Primary Open Angle Glaucoma* (POAG) dapat dilakukan dengan tes provokasi yang meliputi: *Water Provocative Test* / *Water Drinking Test* (WDT), *Dilatation Provocative Test* dan *Therapeutic Trials*.⁽¹⁰⁾

Penelitian Leydhecker, Kronfeld, Drange, Vucicevic dan kawan-kawan, begitu juga Becker dan Christensen mendapatkan bahwa WDT mempunyai manfaat untuk skrining glaukoma, baik bila dikerjakan sendiri atau bersama dengan pemeriksaan tonografi. Hasilnya secara statistik dengan analisa chi square signifikan dan tak tergantung dari usia, jenis kelamin ataupun kelainan refraksi.^(10,11)

Pada penelitian ini dilakukan WDT dengan menggunakan tonometer Schiotz karena diharapkan hasilnya dapat diaplikasikan di rumah sakit yang hanya mempunyai tonometer Schiotz. Selain itu biaya pemeriksaan relatif murah serta hasilnya dapat segera diketahui. Pada miopia degeneratif rigiditas okular menurun. Untuk mendapatkan nilai rigiditas okular dapat digunakan Tabel Friedenwald Nomogram⁽¹²⁾ Sehingga dengan demikian diharapkan diketahui hubungan antara rigiditas okular dengan respon WDT pada penderita miopia degeneratif.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas masalah yang dapat diajukan sebagai berikut :

1. Bagaimana respon *Water Drinking Test* pada miopia degeneratif ?
2. Adakah hubungan panjang aksial bola mata tertentu dengan respon WDT pada miopia degeneratif?
3. Adakah hubungan antara rigiditas okular dengan respon WDT pada miopia degeneratif ?

C. Hipotesis

Respon WDT Positif mempunyai hubungan dengan miopia degeneratif dengan AL 26 mm atau lebih.

D. Tujuan

Umum :

Untuk mengetahui respon WDT pada penderita miopia degeneratif.

Khusus :

1. Untuk mengetahui hubungan respon WDT positif dengan AL < 26mm dan ≥ 26 mm pada miopia degeneratif.
2. Untuk mengetahui hubungan respon WDT dengan rigiditas okular yang berbeda pada miopia degeneratif.

E. Manfaat Hasil

Penderita miopia degeneratif dengan panjang AL tertentu (≥ 26 mm) disertai respon WDT positif perlu disusul dengan tindakan penurunan tekanan intra okular serta pemeriksaan penunjang lainnya kearah diagnosis glaukoma.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Miopia

I. Etiologi :

Teori yang telah diajukan sebagai etiologi miopia ada tiga yaitu :

1. Herediter. Belum ada kesepakatan mengenai pola herediter ini, tetapi umumnya merupakan autosomal resesif.
2. Miopia sehubungan penyakit sistemik serta okular yang transmisi penyakitnya juga melalui transmisi herediter.
3. Faktor *environment* / lingkungan. Dalam hal *environment* ini tekanan intraokular berperan penting pada timbulnya sklerektasi dan stafiloma⁽¹⁾

Contoh:

Penyakit sistemik dan penyakit okular yang berhubungan dengan etiologi miopia antara lain Albinism dan Retinitis Pigmentosa.

Pada Albinism terjadi defisiensi atau bahkan sama sekali tidak adanya pigmen melanin akibat enzim tyrosinase berkurang. Miopia yang terjadi adalah miopia tinggi.⁽¹⁾

Penyakit okular yang berhubungan dengan miopia antara lain Retinitis Pigmentosa. Jain dan Singh dalam penelitiannya mendapatkan miopia sebanyak 58% diantara penderita retinitis pigmentosa dan 11% diantaranya adalah miopia tinggi.⁽¹⁾

Faktor *environment* yang terjadi postnatal secara umum ada dua, yaitu : adanya faktor yang mengakibatkan peningkatan regangan pada sklera, biasanya bermanifestasi sebagai peningkatan tekanan intra okular dan penurunan resistensi/rigiditas dinding bola mata.⁽¹⁾

Penurunan rigiditas bola mata merupakan akibat kualitas dan kuantitas jaringan ikat sklera tidak normal dengan akibat terjadinya

pemanjangan aksial bola mata. Serabut sklera didaerah ekuator kurang *extensible* dibandingkan dengan sklera posterior. ⁽¹⁾

II. Klasifikasi Miopia

Tahun 1968 Goldschmidt mengemukakan bahwa miopia dibagi atas 3 bentuk *Simple myopia* atau *stationary*; *late myopia*; dan *high/pathologic myopia* atau degeneratif. ⁽³⁾ Klasifikasi lain secara klinis menurut Curtin adalah miopia fisiologi dan miopia patologi. Miopia patologi disebut juga sebagai miopia degeneratif, miopia progresif, miopia maligna. ^(1,3)

Miopia degeneratif adalah tipe miopia dengan perubahan-perubahan degenerasi yang terjadi terutama di segmen posterior bola mata. Biasanya berhubungan dengan memanjangnya aksis antero posterior (A - P) bola mata, tapi tak selalu berarti progresif. ^(1,3)

Istilah miopia degeneratif tidak berkaitan dengan derajat refraksi. Sedangkan istilah miopia maligna lebih ditujukan adanya stafiloma posterior yang juga meliputi makula sehingga tajam penglihatan penderita termasuk dalam golongan *legally blind* dikelak kemudian hari. Istilah miopia patologis sebaiknya digunakan untuk keadaan *axial length* abnormal dengan tanda stafiloma posterior. Stafiloma posterior pada penderita miopia merupakan tanda proses degenerasi korioretina. ⁽¹⁾

Miopia tinggi dianggap dengan ukuran lebih dari 6 D(Dioptri). Menurut penelitian Guttman tentang populasi miopia, miop lebih dari 6 D (27% - 32%) (Guttman 1902; Blegvad 1927) dan lebih dari 8 D, 6% - 18% (Hartel, 1903; Betsch, 1929). ⁽¹⁾ Prosesnya lebih sering terdapat pada wanita. ⁽³⁾

Miopia patologi sebagaimana nama yang didalamnya, merupakan kelainan yang khas, adalah pembesaran bola mata, dengan pemanjangan segmen posterior. Secara garis besar tampak bola mata memanjang dan bentuknya lebih kearah bulat telur daripada bentuk bola dunia. Tingginya refraksi pada miopia sesuai dengan perubahan degenerasi pada fundus dan sebanding dengan pemanjangan *axial length*. ^(1,3)

III. Gejala dan Tanda

Pada penderita miopia degeneratif didapatkan antara lain sebagai berikut :

a. Penurunan tajam penglihatan (*visus*).

Penurunan *visus* yang bertahap setelah usia pertengahan disebabkan proses degenerasi yang melibatkan makula, tapi bisa juga karena katarak, ablasi retina dan glaukoma.⁽¹⁾

Bila penderita mengeluh penurunan *visus* tiba-tiba, harus dilakukan pemeriksaan fundus perifer karena kemungkinan hal ini diakibatkan adanya *retinal tear* yang mengenai pembuluh darah kecil dengan konsekuensi perdarahan intravital.⁽¹⁾

b. Floaters.

Merupakan keluhan pada lapangan penglihatan paling sering. Hal ini terjadi pada awal proses degenerasi vitreous.⁽¹⁾ Keluhan berupa bayangan berupa goresan didalam lapangan pandang, dan bila bayangan goresan tersebut bertambah merupakan tanda adanya *vitreous detachment* dan *hyaloid hole* didekat aksis visualis.⁽¹⁾

c. Asthenopia.

Asthenopia disebabkan kemampuan mata yang hanya dapat melihat pada jarak dekat dan memerlukan konvergensi berlebihan bila tanpa memakai kaca mata koreksi.⁽¹⁾

d. Sefalgia.

Sakit kepala dan daerah mata atau periorbital kadang-kadang dikeluhkan oleh penderita.⁽¹⁾

e. Fotopsia.

Keluhan yang paling sering adalah melihat kilat yang diasumsikan sebagai adanya traksi retina dan awal dari suatu ablasi retina atau ada

goncangan vitreous yang encer. Pada penderita ini harus dilakukan pemeriksaan retina perifer.⁽¹⁾

f. Metamorfopsia.

Adalah gejala gangguan penglihatan yang sangat serius karena biasanya disebabkan transudasi atau pendarahan pada area makula yang sebelumnya sudah terbentuk membran neovaskular subretina. Bila kelainan ini terdapat diluar daerah fovea dapat disarankan terapi laser.⁽¹⁾

g. Diplopia.

Juga merupakan keluhan pada penglihatan bila kerja otot luar bola mata terganggu akibat memakai kacamata dengan ukuran koreksi yang tidak sesuai.⁽¹⁾

h. Penurunan Rigiditas Okular.

Pada miopia degeneratif, rigiditas okular menurun. Tidak ada korelasi antara rigiditas okular dengan tingginya refraksi.⁽¹⁾

Perubahan pada fundus merupakan dasar diagnosis miopia degeneratif terutama *pole posterior*.

1. Penipisan sklera.

Penipisan sklera dan lokalisasi ektasia di *pole posterior* adalah khas untuk miopia degeneratif. Pemanjangan diameter bola mata antero posterior/AP disertai penipisan sklera di posterior tampak sebagai posterior ectasia atau stafiloma. Curtin pada tahun 1977 menemukan stafiloma tersebut di daerah *pole posterior*, area makular, area peripapil, area nasal atau inferior. Juga ditemukan bentuk campuran dan kompleks. Pada penelitian ini stafiloma posterior yang diteliti terdapat pada 19% mata miopia dengan *axial length* 26.5 mm. Peningkatan usia juga sangat mempengaruhi timbulnya stafiloma posterior dan adanya stafiloma posterior merupakan petunjuk bagi

prognosa visus, sebab 19.6% diantaranya termasuk dalam keadaan buta sosial. Sesudah usia 60 tahun, 53.3% mata dengan stafiloma termasuk buta sosial.^(1,3,14,15)

Stafiloma posterior merupakan tanda karakteristik pada miopia degeneratif.⁽¹⁾ Lebih lanjut lagi didalam penelitian termasuk atrofi korioretina di *pole* posterior sebagai stafiloma (77.5%) dan miopik kresen tipe anular (56%).^(1,3)

2. Retina schisis.

Pada miopia pembesaran bola mata tidak disertai oleh pemanjangan vassa retina sebagaimana retina. Dan inilah salah satu mekanisme terjadinya retina schisis yaitu pemisahan vassa retina yang besar pada membrana limitan interna dari lapisan retina yang lain.^(1,3)

3. Perubahan degenerasi pada lapisan koroid.

Perubahan degenerasi pada lapisan koroid awalnya melibatkan koriokapilaris, vitreous dan retinal pigment epitel (RPE), Diantaranya perubahan berupa tigroid retina. Ditempat atrofi korioretina terlihat berbatas tegas serta tampak hilangnya koriokapilaris di daerah tersebut. Penelitian baru-baru ini menyebutkan adanya gangguan aliran darah koriokapilaris pada keadaan ini.⁽¹⁾

4. *Lacquer cracks*.

Bila proses degenerasi pada koroid sudah lanjut timbul jaringan kolagen menggantikan jaringan koriokapilaris. Tetapi bila hal ini tidak terjadi, penipisan koroid akan berkembang sampai ke membran Bruch's dan akan terjadi robekan. Klein dan Curtin tahun 1975 memperkirakan bahwa robekan-robekan ini akan membaik lalu mengecil dan kemudian membentuk garis kuning tak beraturan, bercabang dan membentuk garis bersilang disekitar *pole posterior*. Garis-garis tersebut disebut dengan *lacquer cracks* yang tampak hanya

pada 4.3% penderita miopia tinggi (*axial length* 26.5 mm atau lebih) dan terdapat pada kelompok laki-laki muda. Pada penelitian Klein dan Curtin ditemukan 22 mata dengan *lacquer cracks*, semuanya mengalami stafiloma dan *temporal crescent*.⁽³⁾

5. Perdarahan koroid sepanjang *lacquer cracks* dan membran neovaskular. Keadaan ini diperkirakan merupakan proses robeknya membran Bruch dan merupakan faktor predisposisi terbentuknya membran neovaskular pada sub RFE yang selanjutnya bisa berakibat timbulnya perdarahan maupun sikatriks disciformis.^(3,15)

6. *Fuch's spot*.

Sebanyak 5.2% penderita miopia degeneratif yang telah diteliti mempunyai lesi berpigmen di area sentral dan dikenal sebagai *Fuch's spot*.^(1,3) Lesi ini berbeda dengan degenerasi makula senilis yang juga mempunyai kecenderungan tinggi terbentuknya deposit pigmen. Pada miopia hal ini terjadi pada daerah atrofi koriorretinal. Kebanyakan *Fuch's spot* diikuti neovaskularisasi koroid yang menembus membran Bruch kemudian meluas kebawah RFE akhirnya mengakibatkan detachment RPE tipe *serous* dan *hemorrhagic*. Secara histologi, tampak bercak sebagai jaringan sikatriks fibrovaskular. Anastomosis vaskular-vaskular tersebut mengelilingi RPE sehingga pada FFA terlihat kebocoran fluorescein didaerah tersebut.^(1,3)

7. Degenerasi *Lattice*.

Pertamkali didiskripsikan oleh Gonin tahun 1904. Merupakan bercak penipisan retina berbatas tegas, terletak dilapisan retina dalam. Beberapa lesi bisa disertai dengan hiperpigmentasi atau tanpa pigmen. Didaerah tersebut tampak vitreous encer dan kondensasi serabut vitreous tampak melekat didaerah tersebut. Merupakan hal yang serius pada miopia degeneratif karena merupakan predileksi timbulnya

robekan dan ablasi retina. Biasanya terdapat di kwadran superotemporal.^(1,3)

Pada penelitian 1437 mata oleh Karlin dan Curtin tahun 1976 ada hubungan positif diantara prevalensi keempat tanda degenerasi yaitu stafiloma posterior, *lattice degenerasi*, *pavingstone appearance* dan *white without pressure* dengan *axial length* mata.⁽³⁾

8. Degenerasi peripapil nervus optikus.

Degenerasi juga meliputi daerah peripapil yang merupakan tanda awal yang dapat dilihat, sehingga terlihat lapisan koroid di area tersebut.^(1,3)

Pada papil nervus optikus terlihat gambaran klasik akibat miopia. Dengan oftalmoskop papil nervus optikus arahnya tampak miring ke arah sisi temporal (*tilted disc*) dengan permukaan datar, tampaknya peningkatan ratio *cup* dan *disc* yang sesuai dengan *axial length*. Di daerah temporal disk terlihat kresen putih terang dari sklera yang dipinggirnya ada pigmentasi. Pigmen di daerah kresen disebabkan oleh hipertrofi dan kadang-kadang hiperplasi RPE. Gambaran oftalmoskopik ini adalah bentuk klasik dari Schnabel yang merupakan akibat tarikan pada koroid dan membran Bruch atau dorongan ke posterior ke daerah ektasi. Akibatnya daerah retina disekitar papil nervus optikus tertarik menjauhi posisi normalnya.^(1,3) Insiden kresen temporal berhubungan langsung dengan *axial length* adalah 0% pada *axial length* pendek dan 100% pada *axial length* panjang.⁽¹⁾ Dengan pemeriksaan histopatologi adanya kresen temporal mengakibatkan posisi nervus optikus didalam kanal sklera menjadi oblik. Pada diskus sebelah temporal, RPE dan membran Bruch berhenti dengan jarak yang sama dari pinggir papil. Oleh karena itu koroid tak tertutup oleh pigmen epitel sedangkan RPE pun menipis. Biasanya koroid sendiri berakhir didekat pinggir diskus dan meninggalkan sklera sehingga sklera yang membentuk kanal optik dapat tampak.^(1,3)

9. Perubahan di segmen anterior pada miopia degeneratif.

Degenerasi pigmen dengan akumulasi pigmen pada sudut kamera okuli anterior biasanya tampak pada penderita miopia degenerasi usia tua. Dengan terjadinya pembesaran bola mata maka kamera okuli anterior menjadi lebih dalam. Korpus siliaris biasanya menjadi lebih datar pada miopia tinggi.^(1,3)

B. Hubungan Miopia Dengan Glaukoma

Hubungan antara miopia dengan glaukoma telah diteliti oleh banyak penulis antara lain Curtin, Tomlinson dan Phillips, Abdulla dan Hamdi.⁽¹⁾ Didalam penelitian tersebut memperlihatkan adanya korelasi positif antara *axial length* dan glaukoma terutama POAG, yaitu insiden POAG meningkat dari 3% pada penderita miopia dengan *axial length* 26.5 mm menjadi 28% pada mereka dengan *axial length* 33.5 mm.^(1,19) Telah dievaluasi defek lapangan pandang penderita glaukoma primer sudut terbuka dibandingkan dengan lapangan pandang mata sehat berdasarkan *axial length*. Pada penelitian ini penderita glaukoma primer sudut terbuka dibagi atas dua kelompok yaitu kelompok dengan *long axial length* (LAL) yaitu lebih atau sama dengan 26 mm dan kelompok *short axial length* (SAL) yaitu kurang dari 26 mm. Pengukuran lapangan pandang menunjukkan bahwa pada penderita glaukoma primer sudut terbuka dengan *long axial length* mempunyai gangguan lapangan pandang dengan prognosis buruk.^(6,10,13)

Terdapat beberapa kemungkinan yang dapat menyebabkan terjadinya hal ini yaitu :

1. Kenaikan TIO pada glaukoma dapat mengakibatkan pengembangan pada bola mata sehingga mengakibatkan timbulnya miopia.

Namun hal ini tidak sesuai bila timbul pada saat dewasa, walaupun mungkin saja dapat dianggap sebagai penyebab miopia pada kelainan glaukoma kongenital dan juvenile. Terjadinya perbedaan anatomi/morfologi mata miopia yang merupakan faktor predisposisi untuk *open angle glaucoma*.

Nesterov dan kawan-kawan mempunyai postulasi bahwa pada mata miopia letak korpus siliaris relatif lebih ke posterior dari *canal* Schlemm sehingga secara mekanis mengurangi luasnya ruangan di trabecular meshwork.⁽¹⁹⁾

2. Adanya latar belakang genetik⁽¹⁾
3. Miopia lebih sensitif terhadap kenaikan TIO daripada mata normal, yang terlihat pada kerusakan lapangan pandang. Telah banyak dilaporkan bahwa kerusakan lapangan pandang penderita glaukoma disebabkan oleh kerusakan

pada papil nervus optikus. Kerusakan pada saraf optik itu sendiri bisa disebabkan oleh antara lain blok transport nutrisi pada axon saraf, kerusakan pada lamina kribosa atau gangguan peredaran darah ke papil nervus optikus serta gangguan autoregulasi di retina maupun papil nervus optikus. Manakah yang berperan terhadap terjadinya gangguan pada lapangan pandang, sampai saat ini belum jelas. Tetapi diketahui bahwa pada mata miopia cenderung memiliki *optic cup* yang lebih besar dengan *cup-disc ratio* lebih lebar dibandingkan mata emmetrope. Diperkirakan gambaran anatomi tersebut merupakan faktor predisposisi terjadinya kerusakan lebih progresif bila terjadi peningkatan TIO. Selain itu peredaran darah pada mata miopia juga tidak baik. Hal ini akibat regangan pada sklera yang tidak disertai dengan bertambahnya vasa pada koroid sehingga autoregulasi koriokapilaris di koroid dan retina terganggu sehingga menambah kerentanan pada papil nervus optikus pada saat terjadinya kenaikan TIO.^(5,6,8,25,26)

C. Primary Open Angle Glaucoma (POAG) / Glaukoma Primer Sudut Terbuka

1. Definisi

Glaukoma Primer Sudut Terbuka / POAG adalah penyakit mata kronik, dengan kelainan berupa *optic neuropathy* progresif lambat yang khas yaitu atrofi dan *cupping* papil nervus optikus disertai gangguan lapangan pandang dengan bentuk yang khas pula.⁽⁸⁾

Rata-rata nilai TIO pada sebagian populasi adalah 16 mmHg dengan standart deviasi 3 mmHg. Range TIO normal berada pada 10 - 21 mmHg.⁽⁸⁾

2. Inheritance

Terdapat predisposisi faktor herediter pada penderita POAG. Seorang penderita dengan riwayat glaukoma di usia lebih dari 40 tahun mempunyai kemungkinan pada salah satu anggota keluarganya menderita glaukoma 5 kali lebih besar dibandingkan populasi normal.^(7,12)

3. Faktor risiko

Beberapa faktor okular yang merupakan faktor risiko terjadinya kerusakan nervus optikus yang berakibat glaukoma seperti : TIO tinggi dari normal, miopia, perubahan nervus optikus, perdarahan pada *optic nerve rim*, *acquired peripapillary atrophy*. Sedangkan faktor sistemik antara lain : riwayat glaukoma dalam keluarga, DM (diabetes melitus), *cardiovascular disease*, penambahan usia, ras hitam.^(4,5,8,10,14,22,23)

Faktor risiko yang paling signifikan adalah TIO tinggi disertai adanya riwayat keluarga dengan penyakit glaukoma, dan ras hitam.^(4,14,24)

4. Gambaran Klinik

POAG adalah tipe paling sering dari glaukoma primer dan diduga terdapat predisposisi berupa faktor herediter. Secara umum merupakan penyakit bilateral walaupun tingkat keparahannya berbeda. Keadaan ini terjadi pada usia dewasa, dan dengan gonioskopi tampak sudut iridocornealis terbuka dan normal, serta tampak kerusakan nervus optik karena glaukoma. Kerusakan saraf optik ini menyebabkan kerusakan selanjutnya pada lapisan serabut saraf dengan manifestasi lapangan pandang abnormal.^(8,12,13,22,24) Prosesnya lambat serta asimtomatik.

TIO mungkin hanya meninggi sedikit pada awalnya, tapi umumnya akan bertambah tinggi bila penyakit berlanjut. Penyakit ini cenderung progresif dan *out flow* humor okuos pun menurun.^(8,12,24)

Kerusakan nervus optikus karena glaukoma berjalan progresif walaupun bervariasi antara orang perorang. Progresifitas kerusakannya tetap tampak bila penderita tidak diterapi optimal, atau terlambat di terapi. Tanpa terapi sebagian penderita mengalami total atrofi papil nervus optikus dan buta. Kecenderungan progresifitas kerusakan nervus optikus tergantung pada TIO dan adanya faktor risiko.^(5,10,12,25)

Dengan gonioskopi perbedaan sudut iridocornealis antara POAG dengan mata normal tak tampak. Bagian paling penting yang perlu diperhatikan pada POAG adalah papil nervus optikus. Gambaran yang perlu

diperhatikan adalah : asimetri cup, penipisan/*notching neural rim* pada disc, *disc margin hemorrhage*. Perlu dicatat bahwa penilaian papil nervus optikus pada miopia tinggi sulit dibedakan dengan perubahan awal glaukoma. Defek pada lapisan serabut saraf juga tampak pada miopia tinggi.^(5,10,13,19) Lapangan pandang abnormal pada glaukoma dapat berupa : defek arkuata, nasal steps, paracentral scotoma, atau depresi umum lapangan pandang.⁽²²⁾

5. Patogenesis

Walaupun gambaran klinis glaukoma sudah dapat dijelaskan tetapi mekanisme yang pasti penyebab kerusakan tersebut sampai saat ini belum jelas. Sampai sekarang diperkirakan 3 mekanisme terjadinya kerusakan saraf optik karena glaukoma yaitu mekanik, vasogenik dan autoregulasi papil nervus optikus.^(8,23,25)

- a. Teori mekanik menekankan tentang pentingnya kompresi langsung terhadap serabut nervus optikus sampai ke lamina cribosa dengan akibat terputusnya *flow axoplasmic*.^(8,20,23,25)

Memang tak dapat dipungkiri lagi bahwa kenaikan tekanan intra okular dapat menyebabkan kerusakan pada papil saraf optikus. Banyak teori dan penelitian telah dilakukan untuk mengetahui patogenesisnya. Tetapi karena tidak semua penderita glaukoma disertai dengan peninggian TIO maka muncullah istilah *low* atau *normal tension glaucoma*.^(20,23,24)

Peningkatan TIO pada POAG kemungkinan karena peningkatan resistensi *out flow* humor akuos. Walaupun begitu untuk hal ini masih terdapat kontroversi yaitu resistensikah atau perubahan morfologi yang mengakibatkan penurunan *out flow* humor akuos berupa adanya fusi pada bagian dalam beberapa trabecular sehingga secara keseluruhan jumlah trabecular berkurang.⁽¹⁴⁾

- b. Teori iskemik mengemukakan tentang efek TIO terhadap suplai darah pada saraf. Pemikiran dan penelitian akhir-akhir ini tertuju pada teori kombinasi antara keduanya.^(8,20,23,25,26)

- c. Teori adanya autoregulasi papil nervus optikus menjelaskan bahwa didapatkan kemampuan pembuluh darah di nervus optikus untuk merubah tonusnya agar dapat mempertahankan aliran darah tetap konstan tanpa pengaruh TIO. Hal ini disebut sebagai autoregulasi. Gangguan pada autoregulasi akan menurunkan aliran darah di dalam nervus pada saat TIO meningkat. ^(8,20,23,25,26)

D. *Water Drinking Test*

Water drinking test merupakan salah satu jenis tes provokasi untuk penderita yang dicurigai menderita glaukoma dan diperkirakan akan berlanjut menjadi glaukoma dengan kerusakan nervus optikus dan kehilangan lapangan pandang. ^(12,14,16,19) Pada tahun 1975 Vucicevic dan kawan-kawan berpendapat bahwa saat itu *water drinking test* dan tonografi merupakan tes-tes yang paling populer untuk deteksi dini glaukoma sudut terbuka. Pada sebagian besar penderita dengan *water drinking test* didapatkan peningkatan TIO. Mata penderita glaukoma memperlihatkan respon berupa peningkatan TIO yang lebih besar dibandingkan penderita non glaukoma. ^(12,14)

Tujuan :

Memeriksa akibat penambahan air ke dalam tubuh secara cepat terhadap tekanan bola mata dan produksi humor akuos. ^(15,16)

Mekanisme :

Penambahan air secara cepat akan menurunkan tekanan osmotik darah dan menyebabkan keadaan hipotonik di dalam kapiler pembuluh darah sehingga air akan keluar dari pembuluh darah dan masuk kedalam humor akuos, sehingga terjadi peningkatan produksi dengan akibat terjadi peninggian TIO. ^(16,17)

Alat : Tonometer, anestesi lokal, air minum 1 liter. ^(15,16)

Penilaian : Bila TIO naik lebih dari 8 mmHg dianggap hasil tes positif. ^(16,17)

Tes biasanya dilakukan pada pagi hari setelah penderita disarankan berpuasa sebelumnya selama delapan jam. Kemudian sebelum penderita minum air, dilakukan *base-line* tonometri. Selanjutnya penderita minum air sebanyak 1 liter dengan cepat dan tiap 15 menit dilakukan tonometri lagi sampai 1 jam.

Peningkatan 8 mmHg atau lebih umumnya dipakai sebagai nilai respon positif, walaupun ada beberapa peneliti yang memakai nilai 6 mmHg. Pada mata normal maupun mata glaukoma, biasanya nilai TIO tertinggi terdapat saat 15 sampai 30 menit setelah minum air, kemudian akan turun kembali ke TIO awal sesudah 1 jam.^(16,17)

Spaeth berpendapat bahwa penilaian hasil *provocative test false negative* dapat dikurangi dengan cara penilaian berdasarkan persentase. Kenaikan lebih dari 20% sesudah tes dapat dianggap sebagai *suggestive open angle glaucoma*, sedangkan kenaikan lebih dari 30% dapat didiagnosa sebagai glaukoma.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa tes ini bila ditambah dengan tes tonografi akan memperkuat nilai diagnostik.^(12,16,17) Dari suatu penelitian secara statistik hasil *water provocative test* adalah signifikan serta tidak berhubungan dengan usia, jenis kelamin maupun *refractive error*.^(12,14) Suatu penelitian retrospektif lainnya mendapatkan 86% penderita dengan hasil test positif, 8 tahun kemudian menjadi glaukoma dengan kerusakan papil nervus optikus serta gangguan lapangan pandang. Sedangkan 81% penderita dengan *water drinking test* negatif tidak berkembang menjadi glaukoma dan tidak terjadi kerusakan papil nervus optikus serta lapangan pandang.^(12,14)

E. Tabel Friedenwald Nomogram

Tabel Friedenwald Nomogram dapat dipakai untuk memperkirakan nilai tekanan intra okular sebenarnya, untuk menentukan nilai rigiditas okular dan dipakai dalam *perhitungan out flow facility* humor akuos.^(15,23,24,25)

Friedenwald Nomogram berisi dua sumbu utama yaitu X(volume indentasi) dan Y (*Pressure*) serta busur yang menunjukkan nilai rigiditas. Selain itu di dalamnya juga terdapat garis lengkung yang menunjukkan angka / nilai TIO dengan berbagai beban tonometer Schiotz. Pada penelitian ini dipakai beban 5.5 gr dan 10 gr. Hasil pengukuran TIO kemudian ditandai pada garis lengkung TIO tersebut. Kemudian kedua nilai TIO Schiotz tersebut dihubungkan menjadi sebuah garis yang berpotongan pada sumbu Y. untuk mengetahui rigiditas okular dibuatkan garis sejajar dengan garis tersebut diatas dimulai dari titik 0 pada

sumbu X, yang akan berpotongan pada sebuah titik didalam busur. Titik perpotongan tersebut menunjukkan nilai rigiditas okular $E = 0.0215$.⁽¹⁵⁾

Table 29-8. Pressure and rigidity table for paired readings with 5.5- and 10.0-gram weights

Reading with 10.0-gram weight																				Reading with 5.5-gram weight																			
6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.5	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0		6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.5	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0	
3.0	.0904	.0536	.0353	.0244	.0173	.0124	.0088	.0063	.0049	.0027	.0015																												
3.5	6.13	.0877	.0526	.0350	.0244	.0176	.0127	.0094	.0068	.0048	.0033	.0021	.0011																										
4.0	7		12	17	21	24	27	29	31	32	33	34	35																										
4.5		.0870	.0523	.0349	.0245	.0177	.0132	.0098	.0073		.0053	.0038	.0026	.0016																									
5.0		5	10		.0517	.0346	.0244	.0180	.0135	.0102	.0076	.0057	.0042	.0030	.0020	.0012																							
5.5				9	14	18	21	23	25	27	28	29	30	31	32																								
6.0					.0511	.0342	.0246	.0182	.0137	.0104	.0080	.0061	.0046	.0034	.0024	.0016																							
6.5				8						24	25	26	28	29	30																								
7.0					.0498	.0341	.0245	.0182		.0138	.0106	.0082	.0063	.0049	.0037	.0027	.0019	.0013																					
7.5				7						20	22	24	25	26	27	28	29	30																					
8.0					.0493	.0336	.0242	.0181	.0139	.0107	.0084	.0066	.0051	.0039	.0030	.0022																							
8.5				6						16	19	21	22	24	25	26	27	28																					
9.0								.0486	.0332	.0240	.0181	.0139	.0109	.0085	.0067	.0053	.0042	.0032																					
				5				5	9	12	15	17	19	21	22	23	24	25																					
									.0475	.0325	.0237	.0179	.0139	.0109	.0086	.0069	.0055	.0044																					
									5	8	11	14	16	18	20	21	22	23																					
											.0320	.0233	.0178	.0138	.0109	.0086	.0070	.0056																					
										7	10	10	13	15	17	19	20	21																					
											.0313	.0230	.0176	.0137	.0109	.0087	.0071	.0056																					
											7		10	12	14	16	18	19																					
												.0307	.0226	.0173	.0136	.0108	.0088	.0071																					
												6	6	9	11	13	15	17																					
													.0300	.0222	.0171	.0135	.0108	.0088																					
														6	8	11	13	14																					

F. Pengukuran *Axial Length* dengan USG - Biometri

Didalam penelitian miopia pengukuran *axial length* memberikan informasi penting. Dimulai dari pengukuran panjang bola mata dari mata yang sudah dienukleasi sampai pada pengukuran dengan komputer. Dalam banyak penelitian dengan berbagai metode, miopia berhubungan dengan *axial length*.⁽⁵⁾ Pengukuran *axial length* bisa dengan menggunakan alat Ultra sonography.⁽²⁷⁾

Prinsip :

Apabila pulsa voltase diaplikasikan melalui transduser yang berada didalam probe maka transduser akan digetarkan dan pulsa gelombang ultrasonic akan dipancarkan. Gelombang ultrasonic mempunyai kemampuan yang sama bila melalui medium yang mirip air.⁽²⁷⁾

Dengan menempelkan *probe* pada bola mata pulsa ultrasonic dialirkan masuk kedalam mata. Kemudian akan direfleksikan dari setiap permukaan yang berada diantara: *tip* dan kornea, kornea dengan kamar depan, kamar depan dengan lensa, lensa dengan vitreous dan antara vitreous dengan retina. Echo yang terbentuk diterima oleh tip yang sama kemudian ditampakkan pada gambar sebagai signal akustik secara elektrik.⁽²⁷⁾

Terdapat 2 macam *probe* yaitu *probe B-mode* dan *A-mode*.

B-mode menggambarkan bayangan tomografi bola mata dengan cara merubah sudut transduser secara mekanik. *A-mode* dipakai untuk mengetahui panjang *axial length*, kedalaman kamera okuli anterior, ketebalan lensa dan panjang vitreous.⁽²⁷⁾

Pengukuran Axial Length dengan USG (*Ultra Sonography*) dengan Nidek Echoscan Model US - 3300 :

Pengukuran dilakukan dengan menggunakan probe *A-mode* dan menekan tombol *bio-mode*.

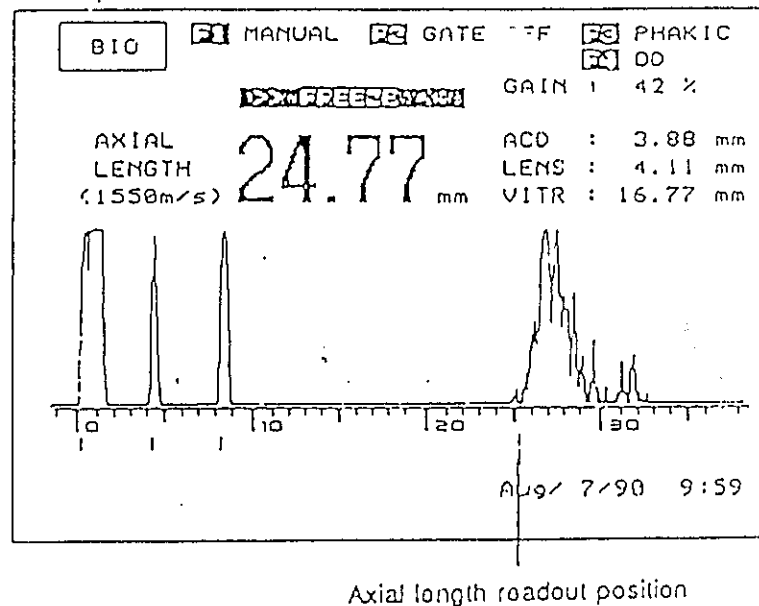
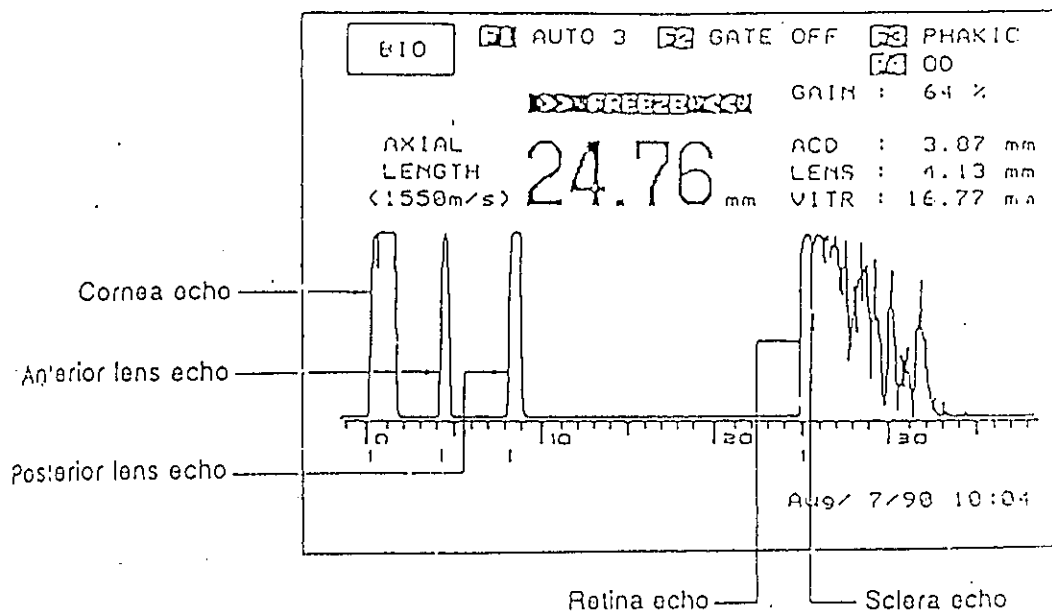
Dengan menekan tombol F1 dapat mengubah cara pengukuran menjadi *auto* atau *manual*. Untuk memilih pengukuran untuk mata kanan atau kiri, tekan tombol F4. Setelah itu pengukuran dapat dimulai dengan menekan *foot switch*. Kemudian probe *A-mode* ditempelkan tanpa menekan bagian tengah kornea penderita. Posisi penderita adalah tidur *supine*. Bila dilakukan pengukuran dengan cara *auto*, maka *A-mode waveforms* dan angka secara otomatis akan terukur dan akan berhenti otomatis disertai terdengarnya bunyi tertentu.⁽²⁷⁾

Pengukuran dengan cara manual dapat diberhentikan dengan menginjak *foot switch*, bila sudah terlihat gambaran *good waveform* pada layar monitor.

A-mode waveform yang baik adalah apabila 3 echo yaitu echo kornea, kapsul anterior lensa dan kapsul posterior lensa, serta echo retina dan sklera muncul dan dengan sisi tajam.⁽²⁷⁾

Lihat gambar 2.

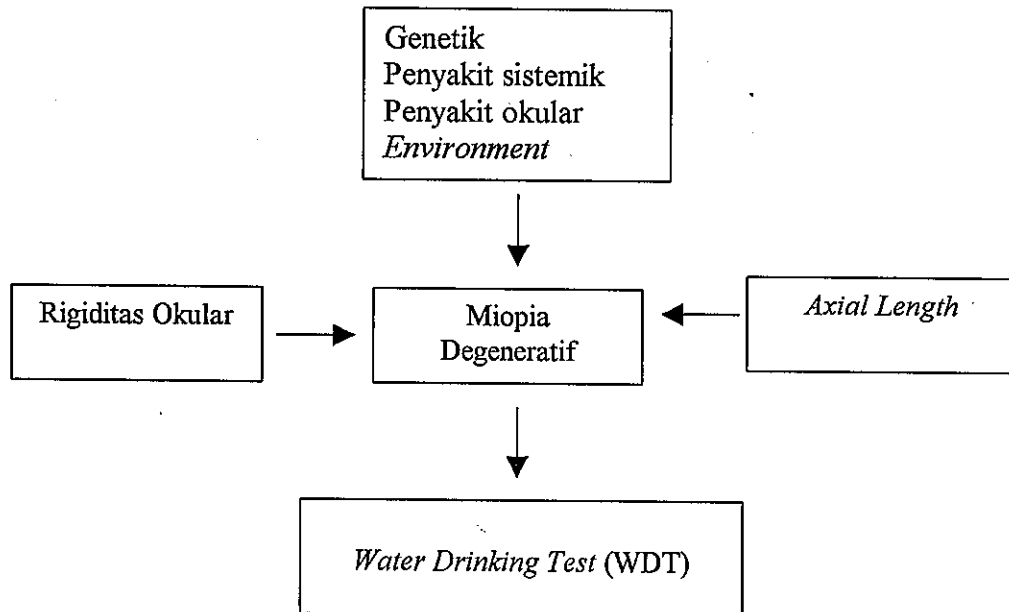
•



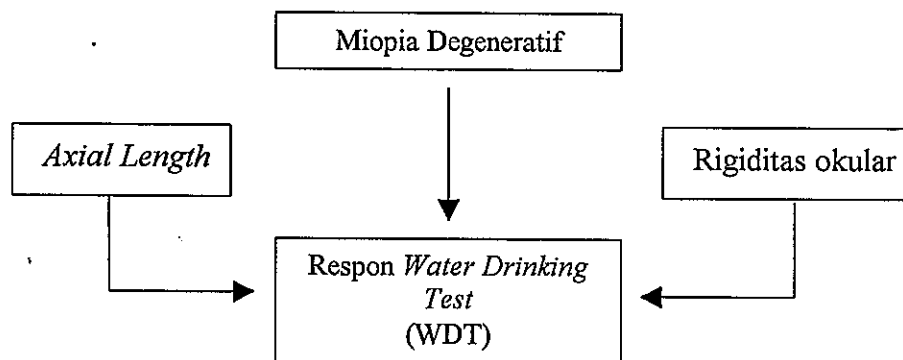
Gambar 2.

Hasil Biometri *Axial Length* *Good A-Waveform* dan
Bad A- Waveform (Diambil dari 27)

G. Kerangka Teori



H. Kerangka Konsep



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup

Lingkup Ilmu : Ilmu Penyakit Mata
Lingkup Tempat penelitian : Bagian / SMF I. Penyakit Mata RSUP Dr Kariadi, Semarang
Lingkup Waktu : Maret-2000 sampai dengan November 2000

B. Jenis Penelitian

Penelitian observasional dengan pendekatan *cross-sectional*.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Penderita miopia degeneratif yang diambil dari penderita poliklinik mata bagian refraksi RSUP Dr Kariadi Semarang sampai jumlah sampel minimal terpenuhi.

2. Sampel

Besar sampel ditetapkan dengan rumus:

$$\frac{Z\alpha \sqrt{P_0Q_0} + Z\beta \sqrt{P_aQ_a}}{(P_a - P_0)}$$

$Z\alpha$: Tingkat kesalahan = 5% (0.05)

$Z\beta$: *Power* penelitian = 80% (0.842)

P_0 : Proporsi penderita miopia dengan *axial length* > 26,5mm yang menjadi glaukoma berdasarkan pustaka = 11% (0.11)

P_a : Proporsi penderita berdasarkan *judgement* peneliti = 20% (0.20)

Q_0 : 1- P_0 , Q_a : 1- P_a

Maka didapat $n = 48$ mata

UPT-PUSTAK-UNDIP

Kriteria Sampel

Kriteria inklusi sampel:

1. Mata miopia dengan gambaran fundus degenerasi *posterior pole* sesuai definisi operasional.
2. Penderita tidak menderita radang mata luar, radang uvea atau korioretina.
3. Pada pemeriksaan tidak ada sikatrik kornea.
4. Tidak terdapat penyakit sistemik seperti Diabetes Melitus, Hipertensi, Jantung dan Ginjal.
5. Usia 14 tahun sampai 40 tahun.
6. Tekanan Intra Okular awal menggunakan tonometer Schiotz dengan beban 5,5 gr didapatkan TIO ≤ 21 mmHg.

Kriteria eksklusi sampel :

1. Penderita miopia degeneratif dengan ablasio retina
2. Penderita miopia degeneratif di retinal perifer tanpa kelainan / degenerasi di *pole* posterior.
3. Penderita miopia degeneratif dengan riwayat operasi ablasio retina
4. Penderita miopia degeneratif dengan riwayat sedang dalam terapi steroid jangka panjang
5. Wanita hamil
6. Penderita menolak mengikuti program penelitian.

D. Alat dan Bahan

I. Untuk pemeriksaan refraksi dan fundus :

1. *Trial Lens* dan *Optotype* Snellen
2. Midriatyl tetes mata 1 %
3. Oftalmoskop

II. Untuk mengukur *Axial Length* :

USG dan *Jelly*

III. Untuk pemeriksaan *Water drinking test*

1. Kertas tissue.
2. Tetes mata Pantocain 0,5%

3. Air minum matang 1 liter

4. 1 set Tonometer Schiotz

Formulir penelitian dan pencatatan program *Water Drinking Test*

Friendenwald nomogram untuk pencatatan nilai rigiditas okular.

IV. Formulir *informed consent*

E. Data Yang Dikumpulkan

1. Nama dan nomor CM RSDK (catatan medik RSDK)
2. Usia : 14 – 40 tahun
3. Jenis kelamin : L (laki-laki)/P (Perempuan)
4. Alamat
5. Pekerjaan
6. Anamnesa mengenai riwayat keluarga miopia, anggota keluarga yang memakai kacamata minus, berapa lama menggunakan kacamata.
7. Visus mata kanan dan kiri
8. Koreksi visus mata kanan dan kiri
9. Gambaran fundus miopik degenerasi, yaitu miopik kresen ditambah paling sedikit 1 macam kelainan miopik degenerasi lainnya di *posterior pole*
10. *Axial Length* bola mata
11. Tekanan Intraokular awal (tonometer Schiotz), juga tekanan intraokular lima belas menit I, II, III, dan IV pada saat *Water Drinking Test* (WDT)
Nilai perbedaan TIO awal dengan beban 5,5 gr dengan TIO tertinggi pada WDT dengan beban yang sama.
Respon WDT positif (bila kenaikan TIO dari TIO awal dengan TIO tertinggi setelah *Water Drinking Test* sesuai definisi operasional.
Respon WDT negatif sesuai definisi operasional.
Sekaligus dicatat nilai rigiditas okular (E) berdasarkan TIO 2 beban 5,5 gr dan 10 gr yang dikonversikan kedalam Tabel Friedenwald Nomogram.

F. Cara Kerja Penelitian

1. Penderita yang datang ke poliklinik mata RSUP Dr. Kariadi Semarang diperiksa jenis refraksinya. Berdasarkan koreksi visus yang ada penderita kemudian dikelompokkan dalam kelompok miopia. Pada kelompok miopia ini dilakukan pemeriksaan dengan ophthalmoskopi untuk menilai adanya tanda miopik degenerasi.
2. Dilakukan seleksi penderita yang dimasukkan dalam kelompok miopia degeneratif sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.
3. Pada sampel diberikan *informed consent* mengenai tujuan dan cara perlakuan.
4. Setelah itu diukur nilai TIO dengan menggunakan 2 beban tonometer Schiotz, yaitu 5,5 gram dan 10 gram. Nilai TIO yang didapat dikonversikan kedalam Tabel nomogram Friedenwald. Maka didapat nilai rigiditas okular. Nilai normal rigiditas okular (E): 0,0215

Sebelum dilakukan *Water Drinking Test*, yaitu 5 menit sebelum penderita minum air TIO *baseline* diukur. *Water Drinking Test* dilakukan pada pagi hari setelah penderita berpuasa 8 jam sebelum tes. Kemudian penderita minum air sebanyak 1 liter, dan TIO diukur tiap 15 menit sampai empat kali.

5. Pengukuran *axial length* bola mata dengan alat Ultrasonografi (USG) merk Nidek US 3300 dilakukan sebelum atau sesudah *Water Drinking Test*.

Setelah perlakuan tersebut diatas, penderita dikelompokkan sebagai berikut:

- I. Kelompok berdasarkan besarnya derajat koreksi visus:

Kelompok miopia ringan : S-0.25 D – S-3.50 D

Kelompok miopia sedang: S >-3.50 D – S -6 D

Kelompok miopia berat : S >- 6.00 D

- II. Kelompok miopia degeneratif berdasarkan stafiloma posterior dibagi atas 2 kelompok :

Kelompok miopia degeneratif tanpa stafiloma

Kelompok miopia degeneratif dengan stafiloma

III. Kelompok miopia degeneratif berdasarkan *axial length* dibagi atas 2 kelompok:

Kelompok *Long Axial Length* bila *axial length* 26mm atau lebih

Kelompok *Short Axial Length* bila *axial length* kurang dari 26 mm

IV. Kelompok berdasarkan nilai rigiditas okular dibagi atas 2 kelompok:

Kelompok rigiditas okular rendah ($< 0,0215$)

Kelompok rigiditas okular tinggi ($> 0,0215$)

G. Cara Pengolahan Dan Analisa Data

Data yang dikumpulkan dengan hasil pengukuran kualitatif kemudian diedit, di coding. Setelah itu di *entry* kedalam file komputer, dilakukan *cleaning* data untuk menjamin kebersihan data. Setelah itu dilakukan analisa deskriptif untuk mengetahui distribusi karakteristik responden, kondisi klinik tekanan intraokular dari hasil *water drinking test*, panjang *axial length* serta kaitannya dengan rigiditas okular terhadap grup miopia degeneratif dengan panjang *axial length* 26 mm atau lebih dan grup miopia degeneratif dengan panjang *axial length* kurang dari 26 mm. Akhirnya akan dilakukan analisa statistik dengan modifikasi *Chi-square* tes (uji Mantel Haenzel) dengan maksud mengetahui hubungan antara kedua variabel bebas (miopia degenerasi dan *axial length*) dan variabel tergantung (Respon *Water Drinking Test*). *Student T test* dilakukan juga untuk mengetahui perbedaan rerata variabel bebas dari kedua kelompok (*axial length*) yang dianggap berpengaruh terhadap Respon *Water Drinking Test* yaitu dari kelompok WDT (respon kenaikan $< 20\%$ dan respon kenaikan $\geq 20\%$) serta rerata rigiditas okular .

H. Definisi Operasional

1. Penderita adalah semua penderita phakik dengan miopia degeneratif.
2. Miopia degeneratif adalah miopia dengan paling sedikit ditemukan dua macam tanda fundus miopik degenerasi pole posterior, pada kedua mata atau salah satu mata dengan pemeriksaan funduskopi direk.
Gambaran fundus miopik degenerasi tersebut adalah miopik kresen disertai salah satu dari tanda degenerasi *pole* posterior seperti tersebut dibawah ini :
 - a. Atrofi korioretina peripapil tipe anular
 - b. Stafiloma posterior
 - c. Retina tigroid
 - d. *Fuchs' spot*
 - e. *Tilted disc*
 - f. *Cup-Disc* ratio lebih besar dari normal (lebih dari 0,3 – 0,4) tanpa ekskavasio glaukomatosa
 - g. *Lacquer cracks*
3. *Axial Length (AL)* adalah panjang bola mata yang diukur dengan menggunakan USG biometri merk Nidek US 3300
4. *Water drinking test* adalah tes minum air serta menghabiskannya dalam waktu cepat yaitu paling lama sepuluh menit, pada jam 8 pagi hari. Paling sedikit 8 jam sebelum tes penderita berpuasa, tidak makan dan minum.
5. Tekanan Intraokular awal adalah tekanan yang diukur setengah jam sebelum minum air. Pengukuran tekanan intraokular dengan menggunakan tonometer Schiotz dengan beban 5,5 gr.
6. Tekanan intraokular lima belas menit pertama adalah tekanan intraokular yang diukur dengan tonometri Schiotz 15 menit setelah selesai minum air 1

liter, begitu juga dengan lima belas menit berikutnya sampai TIO lima belas menit ke IV.

7. Nilai Respon *water drinking test* dilihat dari selisih nilai TIO tertinggi (TIO I-II-III-IV) pada saat *Water Drinking Test* dengan nilai TIO *baseline* $\times 100\%$. Bila hasilnya kurang dari 20% disebut Respon *Water Drinking Test* $< 20\%$, dan bila $\geq 20\%$ disebut Respon *Water Drinking Test* $\geq 20\%$.
8. Penilaian rigiditas okular dengan menggunakan tonometer Schiotz dengan 2 beban yaitu 5,5 gr dan 10 gr yang dikonversikan kedalam Tabel Friendenwald Nomogram. Rigiditas okular (E) normal adalah = 0,0215, dibawah nilai normal dikelompokkan dalam kelompok rigiditas okular rendah sedangkan diatas nilai normal dimasukkan dalam kelompok rigiditas okular tinggi. Pemeriksaan dilakukan pada hari yang sama dengan *water drinking test* dan waktu pengukuran dilakukan sebelum penderita minum air.
9. Penderita tanpa kelainan DM, penyakit jantung, hipertensi, dan ginjal diperoleh dari anamnesa dan konsultasi dengan bagian Ilmu Penyakit Dalam.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Telah dilakukan penelitian tentang Respon *Water Drinking Test* pada penderita Miopia Degeneratif . Pengambilan sampel penelitian ini dilakukan dari Maret 2000 sampai dengan November 2000, di Poliklinik Mata RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Jumlah sampel 52 mata miopia dari 28 penderita dengan gambaran fundus miopia degeneratif. Pengukuran tekanan intra okular (TIO) menggunakan tonometer Schiötz. TIO awal diukur dengan beban 5,5 gram. Selain itu untuk mendapatkan nilai rigiditas okular digunakan dua beban (5,5 dan 10 gram) kemudian dikonversikan berdasarkan Tabel Friedenwald Nomogram. Pengukuran *Axial Length* dilakukan dengan USG pada hari sesudah *Water Drinking Test* atau mendahului.

Tabel 1.
Distribusi Miopia Degenerasi Berdasarkan Ada – Tidaknya Stafiloma Posterior Terhadap Derajat Miopia.

Derajat Miopia	Miopia degeneratif					
	Stafiloma (+)		Stafiloma (-)		Jumlah	
	N	%	N	%	N	%
Ringan	1	9.1	10	90.9	11	100
Sedang	4	40.00	6	60.0	10	100
Berat	22	71.0	9	29.0	31	100
Jumlah	27		25		52	100
$\chi^2 = 13.158$ $df = 2$ $p = 0,001$						

Terlihat dari Tabel 1 Kelompok Miopia degeneratif dengan Stafiloma posterior terbanyak pada kelompok miopia berat (71.0%). Sedangkan miopia degeneratif tanpa Stafiloma posterior terbanyak pada kelompok miopia ringan (90,9%) .

Penderita miopia degeneratif dengan stafiloma posterior seperti dilaporkan oleh Otto dalam penelitiannya rata-rata dengan sferis minus 20 D walaupun beberapa diantaranya minus 11D dan minus 15D. ⁽¹⁾

Ada juga penulis yang melaporkan adanya stafiloma posterior pada refraksi spheris - 3.25 D.⁽¹⁾ Menurut AAO miopia degeneratif umumnya dengan besar koreksi lebih dari sferis -8D.⁽²⁾

Penelitian ini seluruhnya merupakan sampel dari populasi miopia degeneratif berdasarkan pemeriksaan funduskopi. Dari 28 penderita didapat sebanyak 52 mata dengan tanda miopia degeneratif. Selain itu penderita dikelompokkan juga berdasarkan derajat miopia menurut besarnya koreksi visus. Besarnya koreksi pada Miopia derajat berat lebih dari - 6D. Dari tabel diatas terdapat hubungan antara derajat miopia dengan miopia degenerasi dan secara statistik (Chi Square Test) bermakna ($p < 0,05$).

Tabel 2.
Distribusi Miopia Degenerasi Berdasarkan Ada-Tidaknya Stafiloma Posterior Terhadap Axial Length

Axial length	Miopia Degenerasi Staph				Jumlah	
	(-)		(+))			
	N	%	N	%	N	%
SAL	18	72	5	18.5	23	44.2
LAL	7	28	22	81.5	29	55.8
Jumlah	25	100	27	100	52	100
$X^2 = 15.052$	$df = 1$	$P = 0.000$				

Pada Tabel 2 tampak bahwa kelompok *Short Axial Length* (SAL) terbanyak pada kelompok miopia degeneratif tanpa stafiloma posterior (72,0%) sedangkan kelompok *Long Axial Length* (LAL) terbanyak pada kelompok miopia degeneratif dengan stafiloma posterior (81,5%).

Pada saat lahir diameter anteroposterior kira-kira 16 mm dan meningkat menjadi 23mm pada saat usia tiga tahun, mencapai ukuran maksimal pada saat pubertas. Normal diameter anteroposterior bola mata orang dewasa bervariasi antara 21 mm dan 26 mm.⁽²⁹⁾

Penelitian ini diambil dari usia 14 tahun sampai dengan usia 40 tahun sehingga diharapkan bahwa nilai *axial length* yang mempengaruhi degenerasi pada miopia sudah tidak berubah lagi .

Miopia degeneratif adalah miopia yang berkaitan dengan konsekuensi langsung dari abnormalitas pemanjangan *axial length*. Dalam hal ini dimaksudkan sebagai adanya pemanjangan *axial length* yang abnormal dan disertai adanya stafiloma posterior ⁽¹⁾.

Blatt dalam penelitiannya menggunakan *axial length* dalam kriteria miopia degeneratif dengan panjang AL $\geq 26,5$ mm memperoleh prevalensi miopia degeneratif sebesar 5,2% mata. ⁽¹⁾

Curtin, Karlin tahun 1971 dalam penelitiannya menjumpai penderita miopia dengan stafiloma posterior dan *axial length* $\geq 26,5$ mm (19%) secara statistik ada hubungan bermakna antara gambaran fundus miopik degenerasi dengan *axial length* ⁽²⁸⁾.

Hal tersebut sesuai dengan penelitian ini dan dapat dilihat pada Tabel 2 miopia degenerasi disertai stafiloma posterior dan *axial length* ≥ 26 mm (kelompok LAL) sebanyak 81,55%, dengan uji *Chi square test* terdapat hubungan bermakna antara *Axial Length* dengan Miopia Degenerasi ($p < 0,05$).

Tabel 3.

Distribusi Derajat Miopia Terhadap Rigiditas Okular

Derajat Myopia	Rigiditas Okular				Jumlah	
	Rendah		Tinggi			
	N	%	N	%	N	%
Ringan	8	72.7	3	27.3	11	100
Sedang	7	70.0	3	30.0	10	100
Berat	28	90.3	3	9.7	31	100
Jumlah	43	82.7	9	17.3	52	100

$$X^2 = 3.150 \quad df = 2 \quad p = 0.207$$

Sebagian dari kelompok rigiditas okular(enam mata) setelah dikonversikan kedalam Tabel Friedenwald tidak didapatkan nilainya, karena sangat rendah melampaui batas maksimal terendah didalam tabel , oleh karena itu dimasukkan dalam kelompok rigiditas okular rendah.

Terlihat pada Tabel 3 bahwa pada kelompok derajat miopia berat mempunyai rigiditas okular rendah terbanyak (90.3%) dibandingkan kelompok miopia lainnya.

Beberapa faktor yang dapat menentukan rendahnya rigiditas okular. Antara lain ukuran bola mata, distensibilitas korneosklera, usia dan lain-lain. Penambahan ukuran bola mata pada miopia mengakibatkan penambahan volume bolamata dan sebaliknya rigiditas okular menurun. Apalagi bila pada mata miopia terjadi penipisan sklera, distensi sklera yang melebihi normal berakibat pada bertambah turunnya rigiditas okular. Tetapi pada mata dengan derajat miopia sangat tinggi terjadi peregangan sklera maksimal, sehingga hubungan ini tidak lagi dapat dipakai. Becker dan Gay menemukan penurunan rigiditas okular terbesar diantara mata miopia diantara -1 D sampai -5D ($p = 0.015$)⁽¹⁾ Penelitian lain mendapatkan rata-rata nilai rigiditas okular 0.0159 diantara mata miopia -2D sampai -46D pada 90 mata.⁽¹⁾ Jain dan Singh menemukan rigiditas okular yang rendah pada miopia -9D sampai -12 D. Benitez del Castillo dalam penelitiannya menjumpai bahwa semakin berat degenerasi koroid pada miopia semakin rendah pula rigiditas okularnya.⁽¹⁾

Walaupun begitu menurut Curtin tak terdapat korelasi diantara derajat miopia dan rigiditas okular.⁽¹⁾

Sesuai dengan pendapat Curtin pada penelitian ini walaupun rigiditas okular terendah didapatkan pada kelompok derajat miopia berat yaitu miopia >-6D tetapi secara statistik tidak didapatkan hubungan bermakna ($p > 0.005$).

Tabel 4.
Distribusi Miopia Degenerasi Berdasarkan Ada-Tidaknya Stafiloma Posterior Terhadap Rigiditas Okular

Miopia Deg.Stap	Rigiditas okular				Jumlah	
	Rendah		Tinggi		N	%
	N	%	N	%		
+	23	85,2	4	14,8	27	100,0
-	20	80,0	5	20,0	25	100,0
Jumlah	43	82,7	9	17,3	52	100
$X^2 = 0,244 \quad df=1 \quad p=0,621$						

Pada Tabel 4 dapat dilihat bahwa hubungan antara miopia degenerasi dengan rigiditas okular tidak bermakna ($p > 0,05$). Pada tabel diatas kelompok rigiditas okular rendah pada kelompok miopia degenerasi dengan stafiloma posterior

dibandingkan tanpa stafiloma (85,2 % VS 80%). Rigiditas okular tinggi pada kelompok miopia degenerasi dengan stafiloma posterior dibandingkan tanpa stafiloma (14,8 % VS 20,0%).

Rata-rata rigiditas okular dari kedua kelompok miopia degenerasi tanpa stafiloma ($E = 0,0020$) dan pada kelompok miopia degenerasi disertai stafiloma ($E = 0,00166$). Sehingga bisa dilihat bahwa nilai rigiditas okular pada miopia degenerasi tanpa stafiloma memang lebih tinggi daripada yang disertai stafiloma posterior. Walaupun begitu kedua-duanya memiliki rigiditas okular lebih rendah dari normal. (nilai rigiditas okular normal $E = 0,0215$)

Tabel 5.

Hubungan Miopia Degenerasi Berdasarkan Ada -Tidaknya Stafiloma Posterior pada *Axial length* berbeda dengan Respon *Water Drinking Test*

Axial Length	Miopia Deg	Resp WDT				Jumlah	
		Kenaikan $\geq 20\%$		Kenaikan $< 20\%$			
		N	%	N	%	N	%
LAL	Stap +	16	72.7	6	27.3	22	100
	Stap -	3	42.9	4	57.1	7	100
	Jumlah	19	65.5	10	34	29	100
SAL	Stap +	2	40.0	3	60.0	5	100
	Stap -	6	33.3	12	66.7	18	100
	Jumlah	8	34.8	15	65.2	23	100

$X^2 = 0,077$ $df=1$ $p=0,782$
 RespWDT = Respon Water Drinking Test

Tabel 6.

Hubungan *Axial Length* dengan Respon *Water Drinking Test*

Axial Length	Respon WDT				Jumlah	
	$\geq 20\%$		$< 20\%$			
	N	%	N	%	N	%
LAL	19	70,4	10	40,0	29	55,8
SAL	8	29,6	15	60,0	23	44,2
Jumlah	27	100	25	100	52	100

$X^2 = 4,854$ $df=1$ $P=0,028$ $RR=1,89$ { $1.05 < RR < 3.39$ }

Pada Tabel 5 diperlihatkan proporsi penderita miopia degeneratif disertai stafiloma pada kelompok Respon *Water Drinking Test* $\geq 20\%$ berdasarkan AL .

Kelompok SAL (*axial length* < 26mm) dibandingkan dengan kelompok LAL (≥ 26 mm) adalah 40,0% VS 72,7% dan proporsi penderita miopia degeneratif tanpa stafiloma pada kelompok SAL dibandingkan dengan kelompok LAL adalah 33,3% VS 42,9%. Nilai rata-rata AL dari kelompok Respon WDT $\geq 20\%$ = 26,9407mm.

Respon *Water Drinking Test* sebesar $\geq 20\%$ pada penderita miopia degeneratif disertai stafiloma dibandingkan tanpa stafiloma pada kelompok SAL (40,0% VS 33,3%) dan kelompok LAL (72,7% VS 42,9%).

Respon *Water Drinking Test* sebesar < 20% pada miopia degeneratif disertai stafiloma pada kelompok SAL dibandingkan miopia degeneratif disertai stafiloma pada kelompok LAL adalah 60,0% VS 27,3%. Sedangkan respon WDT tersebut pada kelompok SAL untuk miopia degeneratif tanpa stafiloma dibandingkan dengan kelompok LAL adalah 66,7% VS 57,1%.

Dapat terlihat pada Tabel 5 kedua kelompok Miopia Degenerasi berdasarkan staphyloma posterior disertai *Axial Length* berbeda terhadap Respon *Water Drinking Test* dengan uji modifikasi *Chi Square Test (Mansel Haenzel Test)* didapatkan tidak ada hubungan bermakna ($p > 0,005$).

Leighton dan Tomlinson menemukan adanya respon positif pada beberapa penelitian dengan menggunakan beberapa macam provokasi tes pada penderita miopia. Antara lain dengan menggunakan *Water Drinking Test* (WDT), WDT dengan tonografi, WDT-homatropin tonografi. Semua pengukuran TIO pada penelitiannya menggunakan tonometer aplanasi.⁽¹⁾ Pada penelitian ini pengukuran TIO menggunakan tonometer Schiotz. Pengukuran TIO dengan menggunakan tonometer Schiotz diketahui dipengaruhi oleh rigiditas okular. Sehingga dilakukan juga pengukuran nilai rigiditas berdasarkan Tabel Friedenwald nomogram.

Dari Tabel 4 diperlihatkan bahwa hubungan antara miopia degenerasi dengan rigiditas okular tidak bermakna ($p > 0,05$). Kemungkinan hal ini akibat dari kedua kelompok miopia degeneratif memiliki rata-rata rigiditas okular lebih rendah dari normal. (Rigiditas okular < 0,0215)

Dari Tabel 6 dapat dilihat hubungan antara *Axial Length* dengan respon WDT secara statistik adalah bermakna ($p < 0,05$).

Nilai rata-rata *axial length* dari kelompok Repon WDT $< 20\% = 25,5448$ mm dan pada kelompok Respon WDT $\geq 20\% = 26,9407$ mm). Kelompok LAL mempunyai risiko terjadinya kenaikan TIO sebesar $\geq 20\%$ sebesar 1,89 kali daripada kelompok SAL. $RR \{1.05 < RR < 3.39\}$

Dalam penelitiannya Curtin menemukan adanya peningkatan prevalensi glaukoma dalam populasi miopia dari 3% dengan *Axial Length* $\leq 26,4$ mm menjadi 11% pada *Axial Length* $\geq 26,5$ mm. Curtin dalam penelitiannya yang lain mengenai prevalensi glaukoma berdasarkan *axial length* menjumpai prevalensi glaukoma dengan *axial length* ≤ 26.4 mm (7%) meningkat menjadi 28.6% pada *axial length* ≥ 33.5 mm. Peningkatan prevalensi glaukoma dalam populasi miopia yang meningkat sebanding dengan panjang *Axial Length* memperlihatkan juga bertambahnya risiko terhadap glaukoma pada populasi miopia. Penelitian lainnya tentang hubungan antara *axial length* dengan TIO misalnya oleh Tomlinson dan Phillips menemukan koefisien korelasi positif antara *axial length* dengan TIO dan kejadian terbanyak didapatkan pada *axial length* $\geq 27,5$ mm. ⁽¹⁾

Sehingga penelitian ini juga memperkirakan hubungan antara *Axial Length* dengan Respon *Water Drinking Test* sebagai salah satu tes provokasi untuk penderita suspek glaukoma. Sedangkan adanya risiko untuk glaukoma pada populasi miopia degeneratif berdasarkan *Axial Length* juga diperkirakan.

Pada Tabel 6 hubungan antara *Axial Length* dengan Respon *Water Drinking Test* tanpa melihat ada/tidaknya staphyloma posterior, secara statistik bermakna dengan $p < 0.005$, dan kelompok LAL mempunyai risiko untuk menjadi glaukoma pada populasi miopia degeneratif dengan *axial length* $\geq 26,5$ mm sebesar 1,89 kali lebih banyak daripada kelompok SAL. (Nilai rerata AL=26,9407 mm).

Spaeth menekankan bahwa hasil tes provokasi berupa kenaikan lebih dari 20 % dapat dianggap sebagai *suggestive open angle glaucoma* ^(12,16,17)

Tabel 7.

Hubungan Rigiditas Okular Dengan *Axial Length*

Axial Length	Rigiditas okular					
	Rendah		Tinggi		Jumlah	
	N	%	N	%	N	%
SAL	18	78,3	5	21,7	23	100.0
LAL	25	86,2	4	13,8	29	100.0
Jumlah	43	82,7	9	17,3	52	100
$X^2 = 0,566 \quad df = 1 \quad p = 0,452$						

Tabel 7 menunjukkan bahwa pada kelompok Rigiditas Okular rendah lebih banyak kelompok LAL dibandingkan dengan kelompok SAL (86,2% VS 78,3%). Sedangkan rigiditas okular tinggi terbanyak pada kelompok SAL dibandingkan kelompok LAL (21,7% VS 13,8 %). Dengan uji statistik tidak ada hubungan bermakna antara rigiditas okular dengan *axial length* ($p > 0,05$). Rata-rata rigiditas okular untuk kelompok SAL ($E = 0,00199$) dan pada kelompok LAL ($E = 0,00171$). Nilai normal rigiditas okular adalah 0,0215. Sehingga terlihat bahwa pada kedua kelompok *axial length* (LAL dan SAL) sama-sama memiliki rigiditas okular rendah. ($<0,0215$)

Otsuka dalam penelitiannya tentang salah satu tanda miopia degenerasi yaitu pembentukan miopik kresen menemukan bahwa bertambah lebarnya miopik kresen cenderung merupakan tanda progresifitas miopia dan lebih lanjut lagi beliau menemukan adanya hubungan miopik kresen dengan bertambah panjangnya *axial length*⁽¹⁾

Begitu pula Tomlinson dan Phillips menemukan korelasi yang signifikan antara tingginya rasio *cup-disc* papil nervus optikus pada miopia degenerasi sebanding dengan *axial length*. Disimpulkan bahwa tanda ini juga merupakan salah satu tanda miopik degenerasi.^(1,28)

Penelitian mengenai hubungan rigiditas okular sebagai salah satu tanda miopia degenerasi hubungannya dengan *axial length* belum ada. Diperkirakan pada miopia degenerasi adanya proses degenerasi pada korior retina mempunyai hubungan dengan *axial length*, sehubungan dengan bertambahnya diameter bola mata kearah

antero posterior. Sedangkan proses degenerasi ini mengakibatkan volume bola mata bertambah sehingga mengakibatkan bertambah rendahnya rigiditas okular.⁽²⁸⁾

Tetapi pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan bermakna antara rigiditas okular dengan *axial length*. ($p > 0,005$)

Tabel 8.

Hubungan Rigiditas Okular Dengan Respon Water Drinking Test

Rigiditas Okular	Respon WDT				Jumlah	
	< 20%		≥ 20%			
	N	%	N	%	N	%
Rendah	21	84,0	19	79,2	40	81,6
Tinggi	4	16,0	5	20,8	9	18,4
Jumlah	25	100	24	100	49	100
$\chi^2 = 0,191$ $df=1$ $p = 0,662$						

Banyak faktor yang menentukan rigiditas okular, diantaranya ukuran bola mata, distensibilitas jaringan korneoskler, kemampuan berkembang sirkulasi uvea, keadaan perkembangan okular sebelumnya dan usia. Peningkatan ukuran bola mata pada miopia degeneratif menurunkan rigiditas okular. Walaupun begitu dengan adanya penipisan miopik sklera, distensi yang terjadi melebihi biasanya dengan akibat juga terjadi penurunan rigiditas okular. Tetapi pada miopia yang sangat tinggi dengan distensi sklera absolut maksimal, hubungan ini tak dapat dipertahankan lagi.⁽¹⁾

Mungkin karena kelompok miopia degeneratif pada penelitian ini merupakan kelompok dengan nilai rata-rata rigiditas okular rendah ($E < 0,0215$) seperti terlihat pada Tabel 4 dan 7. Begitu juga pada Tabel 8 tak didapatkan hubungan bermakna antara Rigiditas Okular dengan Respon WDT ($p > 0,05$).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN

Penambahan air kedalam tubuh dalam jumlah tertentu dengan waktu cepat menyebabkan keadaan hipotonik didalam pembuluh darah sehingga air akan keluar dari pembuluh darah di korpus siliaris dan masuk kedalam *humour aqueous*.^(16,17)

Blach menekankan betapa pentingnya melakukan *early diagnosis* dan *early treatment* untuk glaukoma pada miopia tinggi. Penurunan tekanan intra okular akan memperbaiki perfusi sirkulasi koroid dan secara simultan menurunkan beban tekanan didaerah defek sklera posterior. Banyak yang menyimpulkan peninggian tekanan intra okular pada miopia *axial* disebabkan menurunnya *out flow facility* humour aqueous.⁽¹⁾

Dari penelitian mengenai Respon *Water Drinking Test* pada Penderita Miopia Degeneratif dapat disimpulkan sebagai berikut:

A. Respon *Water Drinking Test* sebesar $\geq 20\%$ pada penderita miopia degeneratif disertai stafiloma dalam kelompok SAL (*axial length* $< 26\text{mm}$) memiliki proporsi lebih kecil dibandingkan kelompok LAL (*axial length* $\geq 26\text{mm}$) Begitu juga dengan proporsi penderita kelompok SAL tanpa stafiloma dibandingkan LAL tanpa stafiloma. Sedangkan pada kelompok LAL penderita miopia degeneratif dengan stafiloma mempunyai proporsi lebih tinggi dibandingkan tanpa stafiloma. Sehingga dapat disimpulkan bahwa respon *Water Drinking Test* positif banyak terdapat pada kelompok penderita miopia degeneratif disertai stafiloma posterior dengan LAL.

B. Hubungan antara *Axial length* pada penderita miopia deegeneratif dengan Respon *Water Drinking Test* secara statistik adalah bermakna $p < 0,05$. Selain itu didapatkan nilai rata-rata *axial length* pada kelompok Respon *Water Drinking Test* $\geq 20\%$ adalah 26,9407 mm. Kelompok ini

mempunyai risiko untuk terjadinya kenaikan respon $\geq 20\%$ sebesar 1,89 kali daripada kelompok SAL (rata-rata *axial length* 25,5448 mm.). Lihat Tabel 6.

Hal ini sesuai dengan hipotesis yaitu Respon WDT Positif (kenaikan $\geq 20\%$) mempunyai hubungan dengan miopia degeneratif dengan AL 26 mm atau lebih.

C. Penilaian rigiditas okular pada penderita miopia degeneratif menggunakan tonometer Schiotz 2 beban (5,5 dan 10 gram). Kemudian hasil yang diperoleh dikonversikan kedalam Tabel Friedenwald Nomogram. Hal ini untuk mengetahui adanya hubungan rigiditas okular dari kedua kelompok miopia degeneratif. Selanjutnya diketahui nilai rata-rata rigiditas okular pada kelompok miopia degeneratif.

Rigiditas okular ternyata tidak mempunyai hubungan bermakna dengan ada/tidaknya staphyloma posterior pada penderita miopia degenerasi. Terlihat pada Tabel 4.

Rigiditas okular juga tidak ada hubungan bermakna dengan *axial length* pada kelompok miopia degeneratif. Terlihat pada Tabel 7.

Selain itu rigiditas okular pada kelompok miopia degeneratif tidak ada hubungannya dengan Respon *Water Drinking Test*. Terlihat pada Tabel 8.

Provokasi *Water Drinking Test* pada penderita miopia degeneratif hasilnya banyak dipengaruhi faktor selain rigiditas okular, antara lain degenerasi koroid dan *axial length*. Penggunaan tonometer Schiotz hanya dengan beban 5,5gr (satu beban), hasilnya belum dapat memberi gambaran TIO sebenarnya, dengan begitu belum dapat memberi gambaran sebenarnya tentang respon WDT.

Walaupun begitu respon WDT $\geq 20\%$ pada kelompok miopia degenerasi dengan LAL yaitu *axial length* ≥ 26 mm, secara statistik bermakna. ($p < 0,05$)

SARAN

Penderita miopia degeneratif merupakan salah satu faktor risiko untuk glaukoma yaitu *Primary Open Angle Glaucoma* yang sama-sama dapat menyebabkan kebutaan.

Terhadap penderita miopia degeneratif terutama kelompok *axial length* \geq 26mm disarankan untuk pengawasan TIO. Bila pada penderita ini didapatkan respon WDT positif perlu tindakan untuk menurunkan TIO. Selain itu terhadap penderita dengan respon WDT positif perlu dilanjutkan dengan pemeriksaan penunjang lainnya kearah glaukoma seperti pemeriksaan kampus visi, dan penilaian keadaan papil nervus optikus berkala .

Tes provokatif secara sederhana yaitu *Water Drinking Test* dengan tonometer Schiotz sebaiknya menggunakan pengukuran TIO dengan 2 beban sehingga nilai TIO sebenarnya dapat diketahui dari Tabel Friedenwald nomogram. Tetapi kendala pengukuran TIO dengan cara ini adalah kemungkinan terjadinya defek kornea akibat pengukuran sampai 5 kali (tiap 15 menit termasuk pengukuran TIO awal) dikali dua.

Diharapkan pada penelitian berikut dapat dinilai kampus visi dari proporsi penderita miopia degeneratif dengan Respon WDT positif dan telah dilakukan tindakan penurunan TIO dengan medika mentosa dalam jangka waktu tertentu.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Curtin BJ. The nature of pathologic myopia. In : The Myopias. Basic science and clinical management. Philadelphia. Harper & Row, Publishers 1985;6, 63-104, 237-315
2. Slamovits TL. Basic and Clinical Science Course. Retina and Vitreous. San Francisco : American Academy of Ophthalmology, 1997 – 1998;12:59-60
3. Duke Elder SS. System Ophthalmology. Ophthalmic Optics and Refraction. St. Louis : CV. Mosby Co, 1970;V:300-355
4. Hasil Serta Laporan Pertemuan Kerja Upaya Kesehatan Mata di Puskesmas dan Rujukannya. 21 s/d 24 September 1983 di Cimacan. Ditjen BinKesMas, Dir Yan Kes Mas, Dep Kes RI
5. Sim DHJ. Glaucoma update-What physicians and the public need to know. Singapore Med J. 1999;vol.40(4):317-3204
6. Hung TP. Primary Open angle Glaucoma and its Myopia Risk Factor. Asia Pacific Journal of Ophthalmology. 1998. Vol.10;4-7
7. Spencer WH. Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Philadelphia : WB. Saunders Company, 1985;1:6:490-492, 537-543
8. Slamovits TL. Basic and Clinical Science Course. Glaucoma. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1997-1998;10:66-69
9. Klopfe J, Paikowsky SJ. Epidemiology and Clinical Impact of the Glaucomas. In : Primary Care of the Glaucomas. Connecticut : Appleton and Lange, 1993;2:7-209
10. Chihara E; Liu-X; Dong J. Severe myopia as risk factor for progressive visual field loss in Primary Open Angle Glaucoma. Ophthalmologica, 1997;211(2):66-71
11. Chen YF, Wang TH, Lin LL, Hung PT. Influenced of axial length on visual field defects in primary open angle. J-Formos-Med-Assoc, 1997 Dec, 96(12):968-71
12. Berke SJ. Diagnosis Evaluation. In : Clinical Practice. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia : WB. Saunders Company, 1994;3:1338-40

13. Dichtl A. Jonas JB. Echographic measurement of optic nerve thickness correlated with neuroretinal rim area and visual field defect in glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 1996;122:514-9
14. Thomas JV. Primary of Open-Angle Glaucoma. In : *Clinical Practice. Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia : WB. Saunders Company, 1994;3:1342-9
15. Supiandi E. Haroen M. Glaukoma. Cara pemeriksaan dan jenis glaukoma. Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 1986:28
16. Ilyas S. Dasar-dasar teknik pemeriksaan dalam ilmu penyakit mata. Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 1983:130
17. Adler FH. Physiology of the eye. Clinical application. The CV Mosby CO. Saint Louis. 1965;5:161-4.
18. Phelps CD. Effect of myopia on prognosis in treated primary open-angle glaucoma. *American J Ophthalmology*. 1982; 93:622-8
19. Kolker AE. Hetherington J. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of The Glaucomas. The CV Mosby Company, Saint Louis. 1970. Chap29:440-8
20. Nicolela MT, Hnik P, Drance SM. Scanning Laser Doppler Flowmeter Study of Retinal and Optic Disk Blood Flow in Glaucomatous Patients. *American J Ophthalmol*. 1996;122:775-783
21. Ito OM, Seko Y, Morita, Imagawa N, Tokoro T. Clinical course of newly developed or progressive patchy koriorretinal atrophy in pathological myopia. *Ophthalmologica*, 1998;212(1):23-9
22. Casserlocke L. Examining The Patient : Glaucoma, Detection, Diagnosis and Evaluation. In : *Primary care of the Glaucomas*. Connecticut : Appleton and Lange, 1993;6:83-118
23. Drance SM. Vascular factors in the pathogenesis of glaucomatus optic neuropathy. In : Kaiser HJ. Flammer J Hendrickson Ph. Basel. International symposium on glaucoma, ocular blood flow, and drug treatment. Baltimore, USA. Williams Wilkins. 1992:33-39

24. Shields M.B. Formerly a study guide for glaucoma. Primary open angle glaucoma. In: Textbook of glaucoma. Baltimore, USA Williams Wilkins.1987;144-157
25. Van Buskirk. EM. Cioffi GA. Microvasculature of the optic disc and glaucoma. In : Bucci M.G Glaucoma. Decision Making in Theraphy. Verlag Italia, Milano. Springer.1996;25-9
26. Bisantis C. Ocular Blood Flow and Its Autoregulation. In : Bucci MG. Glaucoma. Decision Making in Therapy. Verlag Italia, Milano. Springer. 1996;37-40
27. Nidek Echoscans Model US-3300 Operators Manual
28. Spencer WH. Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Philadelphia:WB. Saunders Company, 1985;2:8:913-924
29. Slamonits TL. Basic and Clinical Science Course. Fundamental and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, 1997-1998;2:46